Aus dem Pathologischen Institut der Universität Würzburg.
Vorstand: Professor Dr. med. Groll.

Angeborene Harnröhrenstenose durch Zystenbildung.

Inaugural-Dissertation

verfaßt und der

Hohen Medizinischen Fakultät

der

Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde in der Zahnheilkunde

vorgelegt von

Friedrich Egelhof
Zahnarzt aus Bechenheim.

Würzburg 1937
Buchdruckerei Richard Mayr

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Dozent Dr. E. Müller

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

Meinen lieben Großeltern und Eltern
in Dankbarkeit gewidmet

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41543527_0156

Zu den häufigsten Mißbildungen der ableitenden Harnwege zählen bei Durchsicht des Schrifttums zweifellos die durch Störung und Verlegung der Harnröhrenlichtung bedingten Veränderungen, die zur Harnblasenerweiterung und Hydronephrose führen; demgegenüber treten schwerere Mißbildungen, wie Verdoppelung der Ureteren, vollständige Verdoppelung, unvollständige Trennung der Blase in zwei Teile, rudimentäre Entwicklung der äußeren Genitalien, Blasenektopie, mehr in den Hintergrund.

Was hinsichtlich des vorliegenden Falles, bei dem, wie wir sehen werden, eine angeborene Harnröhrenstenose zur Harnblasenerweiterung führte, im Schrifttum zunächst interessiert, ist die angeborene starke Erweiterung der Harnblase, die Riesenharnblase, über die als erster Paul Portal im Jahre 1685, dann Gilden und Magenau und im Laufe der Zeit eine Reihe anderer Autoren schrieben. Magenau führt die Fälle Gildens in seiner Arbeit mit an und berichtet uns 1902 über 51 Fälle von angeborener Blasendilatation, Ureterdilatation und Hydronephrose. Als Ursache für die starke Erweiterung der Harnblase ist fast in allen Fällen eine starke Verengung, gänzliches Fehlen oder Obliteration der Urethra anzusehen, worüber Magenau zusammenfassend berichtet: „Die Urethra war 32 mal verschlossen. 12 mal fehlte sie vollkommen, sodaß entweder gar nichts der Urethra Entsprechendes gefunden wurde oder daß ein Zellstrang ihre Stelle vertrat. In den übrigen Fällen war sie teilweise durchgängig. In drei Fällen fehlte der hintere Teil der Urethra. 4 mal war kein Orificium externum vorhanden. In der Mitte war sie viermal undurchgängig, sodaß hier entweder ein solider Strang vorhanden war oder daß sie völlig fehlte. 5 mal bildete das Hindernis eine quer oder schräg gestellte Membran, die an den verschiedensten Stellen der Urethra sich befinden kann. 1 mal verschlossen zwei halbmondförmige Klappen die Urethra. 1 mal ist angegeben, daß die Harnröhre teilweise, 2 mal, daß sie undurchgängig sei. Durchgängig war die Urethra in 7 Fällen: 3 mal dabei stenotisch, wobei einmal eine Retentionszyste einer Littre'schen Drüse die Passage hemmte. 3 mal fand sich die Urethra frei, dabei kompromierte einmal der mit Mekonium überfüllte atretische Mastdarm das an sich bequem durchgängige Lumen der Harnröhre (Runge).

Betreffs des Zustandekommens dieser, sowie ähnlicher Mißbildungen stellte Reichel eine Reihe von Möglichkeiten auf, von

denen die 5. Gruppe für uns von Wichtigkeit ist; er nimmt an, daß die Verschließung der Urethra teils durch völliges oder teilweises Unterbleiben der Öffnung des Urethralseptums, teils durch sekundäre Verwachsungen veranlaßt sind; letztere kommen allein in Betracht für die Atresie des zentralen Teiles der Urethra.

Ein besonders merkwürdiger Fall von Harnröhrenstenose und Harnblasenerweiterung, den ich in ähnlicher Weise bis jetzt nur selten in der Literatur erwähnt gefunden habe, liegt der vorliegenden Arbeit zugrunde.

Es handelt sich dabei um ein 7 Tage altes Kind, weiblichen Geschlechts, das in der hiesigen Universitäts-Frauenklinik starb.

Kurzer Auszug aus der Krankengeschichte.

Einlieferung der 34jährigen Frau nach eben erfolgter Entbindung wegen adhaerenter Placenta und starken Blutverlusts in die Frauenklinik; manuelle Lösung der Placenta. Äußerlich normal entwickeltes Kind mit etwas aufgetriebenem Leib. Über das Vorliegen einer Geburtserschwerung, bedingt durch die starke Auftreibung des kindlichen Abdomens, ist nichts bekannt. Das Kind entwickelte sich sehr schlecht, nahm wenig zu sich und erbrach fast regelmäßig nach der Nahrungsaufnahme schleimige, teilweise übelriechende Massen. Die Auftreibung des Leibes nahm täglich stärkeren Umfang an. Unter ständiger Gewichtsabnahme und zuletzt auftretender Temperaturerhöhung starb es am 7. Tage nach der Geburt.

Auffallend war, daß das Kind keine Stuhlentleerung hatte, sodaß klinischerseits der Verdacht einer Darmstenose oder Atresie bestand.

Die Röntgenbeurteilung mehrfacher Aufnahmen lautete: Auf Grund zweier zunächst erfolgter Darmaufnahmen erschien die Vermutung eines Stops in der Gegend des Descendens und Transversus wahrscheinlich; sie wurde aber durch weitere Aufnahmen widerlegt. Auf Grund der im Verhältnis zu großen Dickdarmschlingen könnte man den Verdacht einer Hirschsprung'schen Erkrankung hegen. Ob die große pilzförmige Luftblase, die später in Reliefdarstellung erscheint, als Magen aufzufassen ist, ist nicht mit Sicherheit festzustellen, allerdings nicht auszuschließen; es wird eine erhebliche Mißbildung des Verdauungstraktus vermutet.

Über Harnentleerung sind keine Aufzeichnungen in der Krankengeschichte vorhanden. Als Todesursache wurde klinischerseits Ileus bei Darmatresie angenommen.

Sektionsbefund (gekürzt) 113/35. (Obduzent: Dr. E. Müller) Ausgetragene weibliche Kindsleiche mit allen Zeichen der Reife ohne äußerlich sichtbare Mißbildungen. Stark aufgetriebener Leib mit deutlicher Fluktuation über dem Unterbauch. Die Schädelsek-

tion ergab keine Besonderheiten, ebenso war das Rückenmark völlig unverändert.

Am Brustsitus ist ein starker Zwerchfellhochstand bemerkenswert. Die Lungen zeigen geringe Atelektase, sind durchwegs gut entfaltet. Herz- und Halsorgane ohne Mißbildungen oder sonstige Veränderungen.

Bei Eröffnung der Bauchhöhle zeigt sich, daß die unförmige Auftreibung des Leibes durch die übermäßig große Harnblase hervorgerufen wird. Dieselbe reicht weit über den Nabel bis zum Oberbauch hin und ist prall gefüllt. Auf kräftigen Druck entleert sich aus der Harnröhre eine geringe Menge sehr heller Flüssigkeit. Äußerlich ist am Urogenitalsystem keine Mißbildung zu sehen. Beide Ureteren sind bis zum inneren Beckenring kleinfingerdick und weiter abwärts bleistiftdick; auch beide Nierenbecken sind stark erweitert, die Nieren sitzen ihnen kappenförmig auf. Mißbildungen an Nieren, Nierenbecken und Ureteren sind nicht erkennbar. Durch die maximal ausgedehnte Harnblase, deren Wand an vielen Stellen papierdünn und fast durchsichtig ist, ist der ganze Bauchsitus stark nach oben gedrängt. Die ganze Länge des stark zwerchfellwärts gelagerten Dünndarms beträgt etwa 40 cm; auch hängt er ohne irgend eine erkennbare Drehung an dem schürzenförmig flach herabhängenden Mesenterium. Appendix und gesamter Dickdarm sind unverändert, das Sigmoid sehr schmal und durch den Druck der anliegenden Harnblase ganz flach gerückt. Eine Störung der Darmlumenbildung besteht nicht. Milz, Gallensystem und Pankreas sind unverändert.

In der prall gefülten Harnblase helle, klare, ganz leicht gelblich gefärbte Flüssigkeit. Nach Formolfixierung wird die Harnröhre aufgeschnitten. In der scheidenwärts gerichteten Wand der Harnröhre befindet sich eine fast pfefferkorngroße Zyste mit homogenem, festem, weißlichem Inhalt, an die sich eine Gruppe kleinerer Zysten, etwa 3 bis 4 anschließt. Die größte dieser Zysten buchtet sich weit ins Lumen der Harnröhre vor und verlegt dieselbe. Das Harnröhrenlumen zeigt peripher aneinandergelagerte Schleimhautschichten, harnblasenwärts ist das Lumen weit und klaffend.

Mikroskopischer Befund:

Es bestätigt sich auch histologisch die makroskopische Annahme, daß es sich nicht nur um eine, sondern um vier, dem Längsverlauf der Harnröhre folgenden Zysten handelt; dieselben sind perlschnurartig dicht nebeneinander gelagert. Die größte peripherwärts gelegene Zyste wölbt sich weit gegen das Harnröhrenlumen vor und verlegt dasselbe völlig. Unter dem Urethraepithel, das über der größten Zyste glatt ausgespannt ist und hier keine Falten aufweist, findet sich zunächst eine dünne Bindegewebsplatte mit kleinen Ge-

fäßen. Die durchwegs ovalen Zysten sind alle mit geschichtetem Plattenepithel ausgekleidet. Ihre Lumina sind größtenteils (und vor dem Durchschneiden wohl völlig) ausgefüllt mit dichten Lagen und Streifen heller Plattenepithelzellen. Reste anderer Epithelarten (Zylinderepithel) kommen nirgends vor. Eine direkte Verbindung des Zystenepithels mit dem Harnröhrenepithel wurde auf Stufenschnitten nicht gefunden, wenn auch an einzelnen Stellen eine sehr starke Annäherung erfolgt ist. Gegen die Vagina hin werden die Zysten durch eine breite, gefäßreiche Bindegewebszone gut abgegrenzt. Entzündliche Veränderungen finden sich nirgends im umgebenden Bindegewebe. Schnitte durch die Harnblase ergaben stark ausgezogene und verschmälerte, aber überall regelrecht entwickelte Muskulatur.

Zusammenfassend ergibt sich also nach dem makroskopischen und histologischen Befunde, daß eine Zystenbildung in der Harnröhre zu einer Stenose derselben führte. Folgewirkungen dieser offensichtlich schon länger bestehenden Stenose waren hochgradige Harnblasenerweiterung und Hydronephrose. Merkwürdig ist nicht nur eine starke Verdrängung des gesamten Inhaltes der unteren Bauchhöhle, sondern auch eine abnorm geringe Entwicklung des Dünndarms. Inwieweit schon eine intrauterin bestandene große Harnblase zu einer Hemmung dieses Darmabschnittes führte, oder eine selbständige Störung in der Darmentwicklung vorliegt, läßt sich nicht leicht entscheiden. Die Angaben, ob intrauterin überhaupt nennenswerte Mengen Harn durch die Nieren ausgeschieden werden, schwanken sehr. Bei angeborenen Riesenblasen sind zum Teil Harnbestandteile nachgewiesen worden. Kermauner weist die Möglichkeit intrauteriner Nierentätigkeit zurück. Sie müßte im vorliegenden Falle sehr frühzeitig anzusetzen sein, bevor die Darmentwicklung vollzogen war; hierfür besteht keine große Wahrscheinlichkeit. Nach Kermauner handelt es sich beim Inhalt schon intrauterin stark aufgetriebener Harnblasen um aus der Wand der Blase stammende Gewebsflüssigkeit.

Dem Röntgenbefunde nach war eine Mißbildung des Darmtraktus vermutet im Sinne einer Atresie; eine solche fand sich allerdings nicht vor. Das Darmlumen war überall durchgängig; es bestand, wie schon erwähnt, lediglich eine abnorm kurze Entwicklung des Dünndarms. Diese, und eine gleichzeitige Verlagerung und Kompression der untersten Dickdarmabschnitte, erklären jedoch hinreichend den Röntgenbefund.

Was die Todesursache anbetrifft, so ist es, wie Hartmann annahm, möglich, daß dieselbe in einer Störung und schließlichen Aufhebung der Blutzirkulation durch mechanischen Druck der sich erweiternden Blase auf die kindlichen Nabelschnurgefäße ihre Erklärung findet. Im vorliegenden Falle muß unter Heranziehung kli-

nischer Erscheinungen jedoch eine andere Ursache angenommen werden, da das Kind ja lebend zur Welt kam. Die klinischen Befunde sprechen für einen Ileus. Auch anatomisch findet eine ileusartige Darmabknickung und Kompression, vor allem des Sigmoids, in der Druckwirkung der prall gefüllten Harnblase ihre Erklärung. Wie sehr dieses Druckmoment sich auswirkte, ist auch an der stärkeren Ureterenerweiterung oberhalb ihrer Kompressionsstelle am inneren Beckenring erkenntlich. Ferner läßt der abnorm kurze und unterentwickelte Darm an eine zu geringe Möglichkeit der enteralen Nahrungsaufnahme und -ausnützung denken. In beiden Faktoren, der fehlerhaften Darmanlage und ileusartigen Abschnürung des Sigmoids dürfte der zunehmende Kräfteverfall des Kindes und damit die Todesursache zu erblicken sein. Für urämische Erscheinungen boten die kurze Lebensdauer sowie fehlende entsprechende Nierenbefunde keine Anhaltspunkte.

Die Ursache der Harnröhrenstenose war, wie oben ausgeführt, eine Zystenbildung. Was die Entstehung der Zysten in der Harnröhre betrifft, so kommen hierfür drei Möglichkeiten in Frage: erstens kann es sich um eine Epithelversprengung aus der Foetalzeit handeln, also um eine kongenitale Mißbildung, zweitens um eine Entwicklung aus den Morgagnischen Taschen und zuletzt wäre noch an eine Retentionszyste, aus einer Urethraldrüse entstanden, zu denken. Letzteres darf aber im vorliegenden Falle abgelehnt werden, weil weder Zylinderepithel noch schleimiger oder flüssiger Inhalt gefunden wurde, sondern lediglich Plattenepithel. Es sind zwar in der Literatur Fälle von Retentionszysten der Littre'schen Drüsen beschrieben, bei denen von flachkubischen Plattenepithelien gesprochen wird. Es handelt sich aber dabei, von metaplastischen Vorgängen abgesehen, stets um einschichtige Epithelreihen, die durch Druckwirkung abgeflacht sind und plattenepithelähnliche Formen bilden können; auch ist der Inhalt solcher Zysten gewöhnlich als klare Flüssigkeit beschrieben. In unserem Falle liegt aber ein sicheres, mehrschichtiges Plattenepithel vor. Es ist sogar in Frage zu stellen, ob überhaupt eine echte Zystenbildung vorliegt. Dem makroskopischen Verhalten nach schien der ganze Rauminhalt dieser Gebilde mit teilweise abgestoßenen Plattenepithelien ausgefüllt, die leider beim Aufschneiden herausbröckelten. Es erinnert diese Bildung an Epitheliome. Somit läßt sich die Entstehung aus einer Urethraldrüse ablehnen.

Es bleiben die beiden Möglichkeiten einer Entwicklung aus Morgagnischen Taschen oder einer Epithelversprengung. Wie weit die eine oder andere Art der Entstehung in Frage kommt, läßt sich nicht ohne weiteres mit Bestimmtheit feststellen. Gegen die Entstehung aus den Morgagnischen Taschen spricht vor allem der Umstand, daß keine Verbindung des Zystenepithels mit dem Oberflä-

chenepithel der Harnröhre gefunden wurde, was bei den Morgagnischen Taschen der Fall sein müßte. Jedoch ist es vielleicht möglich, daß eine in den mikroskopischen Schnitten nicht beobachtete Verbindung besteht, wodurch die Entstehung der Zyste aus den Morgagnischen Taschen ihre Erklärung fände. Leider läßt sich eine weitere Unterscheidungsmöglichkeit, das Verhalten der Basalmembran, die bei Morgagnischen Taschen mit eingestülpt wird, und um entsprechende Zystenbildungen dann nachweisbar ist, nicht verwerten, da in unserem Falle sowohl Harnröhre als auch Zystenwand mit basalmembranfreiem Plattenepithel ausgekleidet waren.

Solche größtenteils zystische Bildungen aus Morgagnischen Taschen sind im Schrifttum angeführt. Sie entwickelten sich jedoch zur Hauptsache bei Erwachsenen auf entzündlicher Grundlage, wobei es zur Verklebung und Verwachsung der oberen Taschenabschnitte kommt. Bei angeborenen Fällen, wie in unserem vorliegenden, müßte an eine Verlötung der Epithelien an den Übergangsstellen aus der Harnröhrenschleimhaut gedacht werden. Dieselbe ist ohne entzündliche Veränderungen und Epithelschädigung schwer vorstellbar.

Diese Gründe veranlassen uns, die Entstehung der beschriebenen Gebilde aus einer teilweisen Verödung und Abschnürung Morgagnischer Lakumen als unwahrscheinlich abzulehnen.

Es bleibt somit unter Ausschluß anderer Möglichkeiten als wahrscheinlichstes die Annahme, daß es sich um embryonal bedingte Epithelverlagerungen, also um Fehlbildungen handelt. Dafür spricht einmal schon die anatomische Anordnung der Epithelzysten in Form einer perlschnurartigen Aneinanderreihung, was etwa einer verlagerten epithelialen Leiste entsprechen würde. Man kann dabei an Umbildungsvorgänge beim Untergang der Urethralplatte denken. Finden Lageverschiebungen zwischen Epithel und Bindegewebe in stärkerem Maße in dem Sinne statt, daß das Epithel weiter in die Tiefe gerät, so können drüsenartige oder solide Epitheleinsenkungen entstehen, die schließlich ihren Zusammenhang mit der Oberfläche verlieren. Sekretansammlung im Innern abgeschnürter Epithelzapfen, sowie Verflüssigung der zentralgelegenen Epithelzellen, kann sodann zur Bildung von Zysten führen. Im vorliegenden Falle waren der Inhalt dieser Zysten abgeflachte Lamellen und Lagen losgelöster Plattenepithelien. Durch ihre Größe hat eine dieser Zysten zur Harnröhrenverlegung geführt.

Entsprechende Fälle von angeborener Harnblasenerweiterung, bedingt durch Epithelverlagerung und Zystenbildung in der Harnröhre, sind in der Literatur selten. Hartmann führt einen ähnlichen Fall an. Als Hindernis für den Urinabfluß fand sich, nachdem die Harnröhre gespalten war, in ihrer Wand oben rechts, ein Zentimeter hinter der Mündung, ein 3—4 mm im Durchmesser

haltendes, halbkugelig in das Lumen hineinragendes, ziemlich festes Geschwülstchen, und etwas oberhalb desselben eine 5 mm lange, 1 mm breite, etwas kolbige Excressenz der Mucosa. Bei einer näheren Untersuchung ergab sich, „daß dieser Miniaturtumor im submukösen Gewebe saß und höchstwahrscheinlich eine der sparsamen Littre'schen Drüsen darstellte, dessen Ausführungsgang in irgend einer Weise verstopft war und die sich infolge davon mit epithelialen Massen angefüllt hatte. Es ließ sich nämlich die Schleimhaut von dem Tumor abziehen, und beim Versuche, einige Bindegewebsfasern zu entfernen, riß seine Höhle ein und sein Inhalt ergoß sich ähnlich einem Comedo, nach außen als eine zusammenhängende Masse von kleisterartiger Konsistenz, die sich mikroskopisch lediglich aus großen, platten, polygonalen, mit deutlich großen Kernen versehen, teilweise wie zusammengeknitterte Epithelzellen bestehend, erwies, ganz ähnlich demjenigen des nächstliegenden Harnröhrenepithels." Allerdings handelt es sich hier doch offensichtlich um eine Retentionszyste einer Urethraldrüse mit (metaplastisch entstandenen?) Plattenepithelmassen.

Die im Gefolge der Harnröhrenverlegung aufgetretene maximale Harnblasenerweiterung zeigt insofern klinisches Interesse, als sie ein absolutes Geburtshindernis werden kann, jedoch nicht muß, da bei einer großen Anzahl von Harnblasenerweiterung über eine Geburtserschwerung nichts gesagt ist. In meinem Falle war die Blase wohl prall gefüllt und maximal erweitert, aber trotz allem verlief die Geburt ganz normal, und die Patientin ist lediglich wegen adhaerenter Plazenta in die hiesige Frauenklinik eingeliefert worden. Hartmann berichtet in seinem Falle von Spontangeburt, ebenso Truchseß, Tolmatschew u. a. Jedoch wird auch sehr oft von einem Geburtshindernis, bedingt durch die stark erweiterte Harnblase, gesprochen; ich erinnere nur an Ahlfeld, Westphal, Schwyzer, Rose, Jeny. Die Prognose der Geburt ist für die Mutter in den meisten Fällen eine günstige; nur 3 mal wird von atonischen Blutungen berichtet. Die Kinder kommen in den meisten Fällen tot zur Welt und nur in wenigen lebend. Letztere sterben in den meisten Fällen bald nach ihrer Geburt, und das höchste bis jetzt erreichte Alter soll nach den Angaben Magenaus, im Falle Ahlfelds 5½ Tage betragen haben. In meinem Falle lebte das Kind sogar 7 Tage und hat somit das höchste Alter der in der Literatur beschriebenen Fälle erreicht.

Zusammenfassung.

Es wird über eine Harnröhrenstenose berichtet mit Harnblasenerweiterung und Hydronephrose bei gleichzeitiger abnormer Kleinheit des Dünndarms. Die Ursache der Erweiterung der Harnwege ist eine zystenähnliche Epithelanlage unter der Harnröhrenschleimhaut, welche die Lichtung verlegt. Es handelt sich um eine Reihe perlschnurartig aneinandergelegter Plattenepithelzysten, die mit abgestoßenen Epithelmassen angefüllt sind. Durch mikroskopische Befunde läßt sich die Möglichkeit einer Ausbildung von Retentionszysten (Urethraldrüsen) oder einer Entwicklung abgeschnürter Zystensäcke aus Morgagnischen Taschen und Falten ablehnen. Es dürfte sich im vorliegenden Falle um entwicklungsgeschichtlich bedingte Epithelverlagerungen, also um Fehlbildungen handeln.

Ehrenwörtliche Erklärung.

Ich versichere hiermit ehrenwörtlich, daß ich zu vorliegender Arbeit keinerlei fremde Hilfsquellen, außer den im Literaturverzeichnis angegebenen, benutzt habe.

Würzburg im Mai 1937.

Friedrich Egelhof

Schrifttum.

Aschoff, Lehrbuch der speziellen pathologischen Anatomie.
— Pathologische Anatomie, Bd. 2.
Böhi, Archiv für Gynäkologie, Bd. 101.
Bromann, Normale und abnormale Entwicklung des Menschen.
Deutsche Medizinische Wochenschrift (52), 1926, S. 1134.
Handbuch der Urologie, Bd. 3, Spezielle Urologie.
Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie, Bd. 5, 2. von Henke-Lubarsch.
Kermauner, in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes, Bd. 3.
Kaufmann, Spezielle pathologische Anatomie.
Kirschner-Nordmann, Chirurgie, 1. Teil.
Lehrbuch der speziellen Chirurgie, Bd. 2.
Magenau, Dissertation, Tübingen 1902.
Monatsschrift für Geburtskunde, Bd. 27, S. 273 (Hartmann).
Rauber-Kopsch, Lehrbuch der Anatomie, Bd. 4.
Robert Mayer, Lubarsch Ostertag, 15, 1, 9, 2.
Reichel, Archiv für klinische Chirurgie, 46, Bd., S. 740.
Virchows Archiv, 250, 631, 1924. (Hogenauer).
Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 12. Bd. S. 797.
Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie, 10. Bd. S. 973.
Ziegler, Spezielle Pathologie, 2. Bd. S. 896.
Umfassende Literaturangaben bei Magenau und in Halban-Seitz, Biologie und Pathologie des Weibes.

Lebenslauf.

Ich, Friedrich Egelhof, Sohn des Landwirts Ludwig Egelhof und dessen verstorbener Ehefrau, Maria, geb. Dexheimer, bin am 10. März 1910 zu Bechenheim, Kreis Alzey, geboren. Nach Besuch der Volksschule zu Bechenheim trat ich in die Aufbauschule zu Alzey, woselbst ich am 25. 2. 1931 die Reifeprüfung ablegte. Nun widmete ich mich dem Studium der Zahnheilkunde und verbrachte ein Semester in Heidelberg, alle weiteren in Würzburg, woselbst ich am 16. Mai 1936 das zahnärztliche Staatsexamen bestand. Seitdem war ich in Alzey als Assistent tätig.